

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1928-1929 — N° 186

De l'anémie infectieuse du cheval
dans la région de Montiers-sur-Saulx
Des diverses modalités cliniques
Appréciation de divers traitements

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean ROBERT

Né le 10 Juin 1899 à ROBÉCOURT (Vosges)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**DE L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL
DANS LA RÉGION DE MONTIERS-SUR-SAULX
DES DIVERSES MODALITÉS CLINIQUES
APPRÉCIATION DE DIVERS TRAITEMENTS**

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1928-1929 — N° 186

De l'anémie infectieuse du cheval
dans la région de Montiers-sur-Saulx

Des diverses modalités cliniques
Appréciation de divers traitements

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Jean ROBERT

Né le 10 Juin 1899 à ROBÉCOURT (Vosges)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeur honoraire M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND. JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	CADEAC
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

CHEFS DE TRAVAUX

MM. AUGER. M. TAPERNOUX, agrégé.
LOMBARD.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. J. BASSET, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. CADÉAC, Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Officier de la
Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR F. ARLOING

*Professeur de médecine expérimentale
et comparée à la faculté de médecine
correspondant national de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur*

Hommage de ma profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BASSET

*Professeur de pathologie générale et microbiologie.
Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique.*

Hommage de ma bienveillante sympathie pour l'accueil qu'il a fait à ma thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADÉAC

*Professeur de pathologie médicale des Equidés
et carnassiers. Clinique. Sémiologie
et propédeutique. Jurisprudence vétérinaire.*

Hommage de ma reconnaissance.

A MES MAÎTRES DÉVOUÉS
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

A MES CONFRÈRES

Avant-Propos

Dès mon installation en clientèle, en fin d'année 1923, dans un chef lieu de canton du Sud de la Meuse, aux confins de la Haute-Marne et des Vosges, j'ai été frappé par le grand nombre de chevaux atteints d'anémie infectieuse.

Pratiquement, je connaissais assez peu cette maladie, mais avec toute l'ardeur d'un débutant plein de confiance en ses connaissances théoriques, j'espérais alors pouvoir lutter efficacement contre une affection qui fait en ces régions de terribles ravages. C'est, en effet, par centaines de mille francs que se chiffrent chaque année, dans la Meuse, les pertes causées par l'anémie infectieuse, autrefois d'ailleurs dénommée « maladie de la Meuse ». Des écuries entières sont touchées par le mal et la consternation du cultivateur est grande devant la rapidité de la contagion et l'impuissance du vétérinaire trop souvent constatée.

Et la maladie, hélas, ne regresse pas, mais semble bien plutôt, depuis la guerre, gagner du terrain.

Il me semblait qu'il y avait là un remède urgent

à apporter. Mais j'ai dû bien vite abandonner mes illusions et plusieurs années de pratique m'ont convaincu qu'en face d'une maladie si mal connue et si redoutable, il me fallait d'abord observer, réfléchir, expérimenter pour livrer ensuite à la publicité le résultat de mes recherches.

J'ai estimé qu'il était du devoir d'un praticien rural et Meusien de contribuer à l'étude de cette maladie pour que, mieux connue, elle soit plus sûrement combattue et pour qu'aussi soient prises les mesures de prophylaxie sanitaire si nécessaires. Telle est la raison de cette thèse.

DE L'ANÉMIE INFECTIEUSE DU CHEVAL
DANS LA RÉGION DE MONTIERS-SUR-SAULX,
DES DIVERSES MODALITÉS CLINIQUES
APPRÉCIATION DE DIVERS TRAITEMENTS

Définition, historique

« L'anémie infectieuse, encore appelée anémie épizootique, anémie pernicieuse, typho-anémie infectieuse, anémie de la Meuse, est une maladie contagieuse, inoculable, déterminée par un virus filtrant, invisible, incultivable et caractérisée par des symptômes typhiques aigus, subaigus ou chroniques, accompagnés d'anémie progressive, qui se termine ordinairement par la mort à plus ou moins brève échéance ».

Cette définition, extraite de l'encyclopédie CADÉAC, (impression 1911), est encore tout-à-fait exacte, puisque malgré les nombreuses recherches des praticiens et des confrères de laboratoires, l'agent causal est toujours un virus filtrant, invisible et incultivable. Et cependant, bien nombreux furent ceux qui s'occupèrent de la question.

Dès 1843, LIGNÉE DE JOINVILLE (Haute-Marne), clientèle voisine de la mienne ; DENOC et CHARLIER, dans

la Marne, signalent la maladie sans songer à sa nature contagieuse. Ils incriminent les mauvais fourrages, le manque de résistance des animaux, les mauvaises conditions hygiéniques.

En 1851, DELAFOND en fait un excellent exposé clinique. Après plusieurs expériences, convaincu que la maladie n'est pas d'origine charbonneuse, il conclut trop rapidement à la non-contagiosité et rejette la cause sur les « fourrages artificiels », sur les « eaux fétides », « putrides » et sur la respiration d'un « air chargé de matières infectes ».

En 1856, BOULEY et REYNAL, publient encore une description clinique intéressante.

Mais c'est seulement en 1859 qu'ANGINIARD de MEAUX, à la suite d'un très grand nombre d'observations personnelles, émet l'idée de la contagiosité.

En 1896, MUTELET, dans une communication retentissante, confirme l'idée émise par ANGINIARD.

Dès lors, nombreux sont les praticiens et les savants qui s'attaquent à la recherche de la cause et des moyens de contagiosité.

En 1904, VALLÉE et CARRÉ reprennent scientifiquement la question et l'approfondissent à tel point que leurs conclusions sont encore de parfaite actualité. Ils démontrent que la maladie est due à un virus filtrant, invisible et incultivable, qu'elle est inoculable en série et transmissible par injection de sang virulent.

En 1906, RIESS accuse les gastrophiles d'être des agents de transmission.

En 1914, la Commission Japonaise, ECKWALL, How-

WARD et SCOTT fait jouer un rôle de propagation aux insectes piqueurs (taons, stomoxes ou simulies).

En 1920, THIELA, puis de KOCK, montrent qu'en phoïde et l'anémie infectieuse, (forme aiguë). Pour les formes chroniques, il songe à une méthode de diagnostic en faisant apparaître sur des sujets blanchis, des accès fébriles par injection d'arsénophényl-glycérine, ou d'autres médicaments.

En 1920, THIELLA, puis de KOCK, montrent qu'en Afrique du Sud, la confusion clinique est souvent possible, soit avec la piroplasmose, soit avec la peste équine.

La lecture de ce court historique prouve donc que l'anémie infectieuse est universellement répandue, (Europe, Asie, Afrique, Amérique,...).

Etude clinique

A. — Formes classiques, ou typiques

Dans la maladie, qui a été dénommée Typho-anémie infectieuse, il est possible de distinguer conventionnellement :

a) La forme aiguë, rappelant les symptômes typhiques : c'est la typho-anémie.

b) La forme chronique faisant songer aux signes cliniques de l'anémie : c'est l'anémie infectieuse.

La typho-anémie

La typho-anémie peut prendre :

1° Un type suraigu.

2° Un type aigu.

FORME SURAIGUE : Elle peut être considérée comme

presque toujours mortelle. Le client vous appelle le jour même où l'animal lui semble abattu ; vous reconnaissez facilement les symptômes de la typho-anémie infectieuse. Sur le champ, vous instituez un traitement, puis vous apprenez que l'animal est mort dans les 12 à 24 heures qui ont suivi ; rarement le malade dépasse les 24 à 36 heures sans périr. Cette forme se rencontrerait surtout chez les animaux jeunes ; on la remarquerait au cours de la première rechute.

OBSERVATIONS

1927 : M. M..., à L.-B., me fait appeler vers 13 heures pour visiter un cheval noir, 3 ans, attelé depuis un mois seulement. « Je n'y comprends rien, dit le propriétaire, ce matin, au départ, il était gai, ruant même, hennissant ; au travail, il s'est comporté d'excellente façon, en somme, je n'ai rien remarqué d'anormal jusqu'au retour, j'ai donné à manger aux animaux. Une heure après, je retourne à l'écurie et je constate que mon cheval n'a pas mangé et semble abattu. »

Je prends la température : 41°2, conjonctive rouge-foncé avec taches jaunâtres, cœur bruyant, répercutant son bruit jusqu'aux dernières côtes, je prélève de l'urine : elle est albumineuse, je fais déplacer l'animal, le train postérieur vacille, les pinces des sabots traînent, j'annonce au propriétaire la nature de la maladie : typho-anémie infectieuse. Je fais isoler de suite.

Traitement de début : Sinapismes, purgation de sulfate de soude, lavements crésylés froids antithermiques ; je recommande de prendre la température le soir et le lendemain matin.

Je tiens à signaler que dans ce traitement institué, rien ne pouvait créer un choc ni entraîner la mort rapide.

Et cependant, l'animal mourait vers minuit, le propriétaire avait pris la température, qui n'avait pas varié.

Je pourrais citer une deuxième observation de ce cas chez M. B. à G., elle serait identique à la première.

Il faut conclure que cette forme suraiguë est foudroyante. Elle ne pardonne pas et surtout elle ne laisse pas au praticien la possibilité d'agir en temps utile. Elle doit se produire probablement par action massive du virus répandant très rapidement ses toxines dans l'organisme dont il abolit à bref délai les fonctions essentielles.

FORME AIGUE. — C'est la plus courante et la plus connue certainement. Elle a, en général, une évolution de 1 jour à 3 semaines, suivant la virulence de l'agent pathogène, suivant l'état de résistance de l'animal et suivant enfin le résultat positif ou non du traitement institué.

Le propriétaire vous appellera encore dans les mêmes conditions que dans la forme suraiguë. Le plus souvent, cependant, il se sera aperçu que la veille ou l'avant-veille, l'animal n'avait plus son ardeur habituelle au travail, qu'il suait facilement et que son appétit n'était plus aussi accusé.

Quoiqu'il en soit, au moment de votre intervention vous avez en général devant vous le tableau symptomatologique suivant :

A votre entrée à l'écurie, en compagnie du propriétaire, l'animal détourne à peine la tête, reste indifférent à ce qui se passe autour de lui.

Il est abattu, immobile, le nez sur le bord de l'auge, la tête tombante, droit le plus souvent, plus rarement couché, le flanc tiré comme dans l'entérite ; le souffle

est rapide, d'autant plus net que la corde du flanc est bien marquée.

On a l'impression d'un cheval complètement fatigué, cherchant à se déplacer le moins possible, même du train postérieur, attitude qui rappelle celle d'un animal atteint de fièvre typhoïde ou d'immobilité.

Mais en poussant plus loin l'examen, on se rend vite compte que l'on n'a pas affaire à l'une ou à l'autre de ces deux affections.

La température rectale accuse toujours au moins 39°5 ; elle s'élève couramment à 40°, 41° et même plus. Il n'est pas besoin de faire tenir un pied pour placer le thermomètre, le malade, même le plus vicieux ne réagit pas ou bien peu.

L'examen de l'urine révèle une quantité notable d'albumine, rares sont les exceptions ; personnellement, je n'en connais pas, mais des confrères en signalent.

L'examen de l'œil vient appuyer le diagnostic, la muqueuse oculaire est rouge, plus ou moins teintée de jaune, suivant l'état de destruction globulaire du sang, les tonalités varieront donc depuis le rouge foncé légèrement jaunâtre, presque normal en quelque sorte, jusqu'au jaune capucine teinté de rouge, tonalités qui pourront permettre de juger de l'ancienneté de l'affection.

Indépendamment de la couleur, on trouve encore un caractère spécifique, c'est l'œdème qui fait dire que l'œil est huileux, gras ; de plus, l'œil est normalement ouvert, sans gonflement ni photophobie.

La muqueuse labiale reproduit les symptômes de la muqueuse oculaire.

L'auscultation révèle l'accélération des battements du cœur, leur bruit est nettement supérieur à la normale, puisqu'il n'est pas rare de l'entendre au niveau des dernières côtes ; il est régulier ordinairement, sauf si l'état d'infection est tel qu'il crée déjà de l'arythmie.

Le pouls est mou, fréquent, petit, (80 en moyenne).

Il convient alors d'examiner l'animal en mouvement ; il se laisse traîner par la longe, au départ, et semble effectuer ses déplacements au ralenti ; de plus s'accuse un balancement du train postérieur, ce qui ferait croire à un tour de reins. C'est la démarche du poulain, mais exagérée.

Si, au moment où vous pratiquez une injection intraveineuse, vous recueillez un peu de sang dans un verre ou un tube à analyses, vous constatez que la coagulation est assez rapide et que le sérum est en quantité supérieure à la normale : l'explication en sera donnée au cours de l'étude anatomo-pathologique.

Tels sont les signes pathognomoniques couramment observés dans la forme aiguë ; tous ces signes peuvent être très atténués à l'époque où l'on vous appelle, il convient alors de réserver prudemment le diagnostic. Néanmoins, il faut dans ce cas laisser entendre au propriétaire qu'il peut être question de typho-anémie infectieuse à son début et faire isoler.

Si l'animal n'est pas soigné, cet état va empirer rapidement, la fièvre maintenant son taux élevé et

les ravages du virus devenant de plus en plus importants ; les organes vitaux sont rapidement atteints et subissent des désordres irréparables. L'appétit peut durer jusqu'à la mort ; on voit des animaux périr en mangeant : mais cet appétit est fort diminué ; le plus souvent la diarrhée s'installe, l'amaigrissement est rapide, le balancement du train postérieur devient tel que l'animal ne peut que difficilement se relever par suite de paralysie ; la mort ne tarde pas à survenir, (une semaine à trois semaines), presque toujours à la suite d'une crise urémique, après formation ou non d'œdèmes peu importants aux parties déclives.

Par contre, assez souvent, à la suite du traitement institué, les phénomènes primitifs s'amendent, l'œdème formé parfois disparaît, l'appétit revient et l'animal semble recouvrer son état de santé antérieur ; simple illusion, l'animal est blanchi, reste infecté et infectant, rechute généralement et sème à profusion le virus parmi ses voisins d'écurie.

Souvent aussi, cette forme aiguë apparemment guérie laisse après elle des reliquats : entérite, myocardite, néphrite, etc... qu'il est urgent de soigner de près en période de maladie ou de convalescence. Dans la suite, ils mettent l'animal en état de moindre résistance et aident à déclancher la rechute.

Nous venons de voir que cette dernière période de la forme aiguë s'accompagne d'œdèmes ; elle est le trait d'union entre la forme aiguë et la forme chronique. Celle-ci peut ainsi survenir à la suite de la forme aiguë ; elle se produit également sans causes nettement apparentes. Quoiqu'il en soit, dans les deux

cas, les symptômes sont identiques : ce sont ceux ci-dessous mentionnés :

Forme chronique ou anémie infectieuse

Alors que la forme aiguë présente surtout des symptômes typhiques, raison pour laquelle je l'inscris sous le titre de typho-anémie, la forme chronique va nous révéler surtout des signes anémiques.

Le plus souvent, au moment où le propriétaire vous appelle, vous avez affaire à un animal amaigri, au poil piqué et qui mange irrégulièrement. On lui a administré depuis quelque temps force vermifuges, force rations supplémentaires choisies parmi les meilleures. On a examiné et rectifié la dentition que l'on a cru trouver irrégulière, etc... Tout ce qu'on a pu faire n'a produit aucune amélioration notable et l'on a recours au praticien.

L'œil est toujours gras, mais pâle ; ce qui est en rapport avec une déglobulisation profondément avancée. La conjonctive pâle, livide, ressemble à de la porcelaine ou à du marbre blanc sur lequel on aurait dessiné quelques traînées rouges ou jaunâtres, mais c'est le blanc qui domine. Même signe sur la muqueuse labiale.

L'amaigrissement est sensible, les côtes sont tout-à-fait perceptibles, le poil est piqué, les moindres blessures ont une grande difficulté à se cicatriser.

Le cœur est bruyant, arythmique, il y a tachycardie nettement audible ; il n'est pas rare d'entendre le bruit du cœur en se tenant à un mètre de l'animal, la gouttière jugulaire bien visible par suite de la maigreur marque le pouls veineux.

Les poils de la crinière et de la queue se laissent facilement arracher, parfois à la poignée ; malgré un bon pansage, l'aspect général extérieur reste sale.

La tonicité musculaire est très réduite, si vous déplacez la queue ou son moignon, ils demeurent là où vous les avez dirigés sans que l'animal ait réagi, pour les ramener dans la ligne médiane.

Mais le signe le plus caractéristique est fourni par l'apparition d'œdèmes froids aux lieux de prédilection : fourreau ou pis, partie inférieure du ventre, ars ou interars, parties inférieures des membres.

Les mouvements respiratoires sont de plus en plus rapides ; les naseaux restent dilatés et la corde du flanc nettement accusée se soulève et s'abaisse fortement.

L'appétit diminué, mais non complètement disparu, est irrégulier.

Le déplacement rend compte de l'atonie générale, le balancement postérieur est très sensible et si l'on ausculte à nouveau le cheval, après un faible déplacement, (20 à 30 mètres), on entend un cœur affolé et en conséquence on observe une respiration de plus en plus cherchée.

Albumine toujours présente.

Par la suite tous ces symptômes augmentent rapidement. L'animal devient cachectique, ses forces diminuent et il meurt de consomption ou d'urémie car les organes vitaux sont profondément atteints, si toutefois le praticien n'a pas conseillé auparavant l'envoi à la boucherie.

Cette forme chronique est presque toujours mortelle.

B. — Formes non classiques ou atypiques

Je distinguerai :

- 1° Cas de porteurs latents sans signe visible.
- 2° Cas de fièvres rémittentes.
- 3° Cas de coliques à rémission.
- 4° Cas d'immobilité.
- 5° Cas de balancement léger du train postérieur suivi à longue échéance de formations œdémateuses.

1. *Cas de porteurs latents sans signe visible*

Nous venons de dire que la forme chronique est presque toujours mortelle. Seront donc porteurs latents, ou les blanchis de la forme aiguë que nous, praticiens, connaissons s'ils appartiennent à notre clientèle et si nous les avons traités, ou des animaux n'ayant jamais présenté de symptômes typho-anémiques, mais qui se sont infectés cependant, ont fait une atteinte légère, inappréciable et restent infectés et infectants.

Tous ces animaux blanchis sèment sans arrêt l'infection. Ils sont extrêmement dangereux et notamment ceux de la 2° catégorie, d'autant plus qu'ils peuvent ne présenter aucun symptôme permettant de déceler l'existence de l'infection.

Or les commerçants vendent et revendent continuellement ces blanchis ; aucun règlement ne peut les en empêcher.

Il est courant que des animaux blanchis non ven-

du, répandent la maladie dans leur écurie, malgré même les changements de locaux.

2. *Cas de fièvres rémittentes*

OBSERVATION

En mars 1924, M. R..., à M..., m'appelle pour visiter un cheval, 5 ans, bai, n'ayant pas mangé et possédant tous les aspects d'un animal fatigué : fièvre 40°6. L'examen des symptômes ne me permet pas d'établir un diagnostic certain, mais simplement de soupçonner la typho-anémie infectieuse.

Traitement : purgation au sulfate de soude, injections antifiévriales, lavements crésylés froids.

Deux jours après, je revois l'animal; tous les symptômes avaient disparu. On semblait donc en présence d'un accès fébrile, passager, dû à la fatigue.

Ce phénomène se reproduisit à intervalles plus ou moins espacés, sans que la fatigue en fût la cause, plusieurs fois même l'animal était au repos depuis assez longtemps. Or, à chaque fois, mêmes symptômes qui disparaissaient en un jour, ou deux ou trois au maximum.

Enfin, en septembre 1927, dernier accès; mais mortel celui-là ; les débuts ressemblèrent aux autres. Bientôt il fut facile de reconnaître clairement les symptômes de la forme aiguë. Malgré les soins l'animal mourait après onze jours de maladie avec œdème du ventre et des membres postérieurs.

Que conclure de cette observation ? Le cheval mentionné avait fait, dès 1924, une légère infection, mais il était dès lors devenu porteur latent. Pour des causes variables et sans raison apparente, l'affection reparait de temps à autre, sous une forme aiguë atténuée, pour enfin se présenter sous la forme aiguë mortelle, aux symptômes parfaitement nets.

Que conclure encore ? Il ne s'est pas produit par cette infection légère une immunisation préservatrice, puisque l'animal est mort au bout de trois ans et demi, de la même maladie, dont il aurait pu fort bien être vacciné au cours des légères atteintes.

Or, j'ai suivi ce cas parce que le propriétaire m'avait fait appeler régulièrement, mais si le même cas s'était rencontré chez un propriétaire négligent, il ne nous aurait été connu qu'à la crise finale, ce qui me fait croire que cette forme de maladie doit être assez fréquente.

3. *Cas de coliques à rémission*

M. L..., à M..., me présente en janvier 1924 une jument noire, 7 ans, ayant des coliques et du ballonnement. Traitement : Injections alcaloïdes, purgations, lavements, massages des flancs, promenades ; le lendemain soir seulement, les fonctions digestives redevenaient normales.

Deuxième accès, le 12 janvier, avec mêmes symptômes, même traitement, même résultat ; je constate que l'animal se porte bien, qu'il ne semble pas faire d'infection quelconque du tube intestinal (entérite), mon investigation ne portant que sur cet appareil.

Troisième accès : le 23 janvier, durée moins longue, quatre heures seulement, puis l'animal, qui travaille assez peu puisque c'est la période d'hiver, reprend son état normal.

Le 16 février, quatrième accès, plus grave, mais qui cependant s'atténue en 7 ou 8 heures ; je remarque ce jour-là un léger œdème froid sous-ternal, l'appétit devient capricieux et bientôt je décèle l'existence de la forme chronique de la typho-anémie infectieuse. L'animal a été vendu à la boucherie peu après par le propriétaire.

Conclusion : J'ai pensé qu'il s'était produit d'abord une sorte de localisation de l'atonie musculaire qui, au

lieu de débiter et d'être visible sur l'arrière-main, par exemple, s'est localisée sur la musculuse intestinale, créant ainsi ces stases par diminution du péristaltisme.

Mais rien ne m'aurait fait songer, dès les premières coliques, à la typho-anémie infectieuse. Je n'ai pas analysé l'urine avant le dernier accès et même l'aurais-je fait que la découverte de l'albumine n'eût pas suffi certainement à me mettre sur la voie.

J'ai retrouvé le même cas chez M. P..., à D..., en janvier 1925.

4. *Cas d'immobilité*

En 1927, M. E..., marchand de bestiaux à G..., me fait visiter un cheval qu'il a acheté depuis quelque temps à un collègue de L...

L'animal a été attelé le matin à la charrue pour essai et a un peu fatigué ; il n'a pas de fièvre, mais il présente les signes de l'immobilité, après examen au repos, à l'écurie, au dehors et pendant l'exercice ; le délai étant expiré pour la réhabilitation, M. E... conserve l'animal.

Je renouvelle mon examen de temps en temps et je conclus à l'immobilité. Les phénomènes de torpeur s'accroissent nettement dès que le cheval a travaillé ; au bout de deux mois et demi, les œdèmes font leur apparition. La muqueuse oculaire devient porcelaine, le sang se décolore, l'appétit disparaît rapidement ; nous sommes dès lors en présence d'une anémique forme chronique que le propriétaire a vendu à la boucherie.

L'immobilité est-elle un effet de l'anémie ? On pourrait penser que les deux maladies étaient coexistantes. Aussi je suis remonté autant qu'il m'était possible à la source et j'ai appris que l'animal n'avait été immobile qu'à la suite de la forme aiguë de la typho-anémie infectieuse. Au cours de sa convalescence, il a commencé à présenter des signes d'immobilité qui n'ont fait que s'accroître plus tard. Or l'immobilité est due souvent à l'hydropisie cérébrale. Y aurait-il eu ici extravasation à travers des vaisseaux cérébraux et compression cérébrale ? C'est pos-

sible, même probable, mais je ne puis l'affirmer, n'ayant pas pratiqué l'autopsie de l'animal.

**5. Cas de balancement léger du train postérieur
suivi à longue échéance de formations œdémateuses**

Je signale enfin l'observation suivante sur le cheval Marquis de M. D. à M., 7 ans, bai.

En juin 1926, le propriétaire me consulte pour un animal présentant à la marche un léger balancement du train postérieur ; je l'examine attentivement et m'enquiers pour savoir si l'animal n'avait pas un mouvement exagéré des reins alors qu'il était poulain ; il me répond par la négative ; rien ne peut donc expliquer cet accident survenu lentement. L'animal n'est pas malade, cette anomalie attire seule l'attention ; je recommande les frictions à l'embrocation sur la région lombaire et sacrée, je prescris les phosphates à l'intérieur.

Pendant toute l'année le cheval absorbe des phosphates ; je ne remarque aucune amélioration, même aux périodes de repos.

En septembre 1927, le cheval maigrit, perd peu à peu l'appétit, le balancement augmente nettement, sans cause apparente, l'œil devient pâle, puis les œdèmes font leur apparition, les symptômes de l'anémie infectieuse sont parfaits, l'animal meurt au début d'octobre 1927. A l'autopsie, j'ai trouvé au niveau des vertèbres lombaires et sacrées, la moelle ramollie rappelant l'aspect de la moelle fœtale.

La maladie a-t-elle évolué pendant un an et trois mois sans autre signe que le faible balancement du train postérieur ? C'est certain. J'avais affaire à un porteur latent à signe faiblement apparents. J'ai longtemps, en présence de cet animal, soupçonné la typho-anémie infectieuse, mais je n'ai pu établir un diagnostic certain que sur la fin de la maladie alors qu'il n'était plus possible d'intervenir efficacement.

Ainsi se trouvent rapidement décrites les formes dites « classiques » et celles que je dénomme « Atypiques ». Il n'est pas rare de voir évoluer indifféremment, dans la même écurie, l'une ou l'autre de ces formes, sans qu'on puisse découvrir la cause évolutive. C'est cette variété clinique qui oblige le praticien, dans nos régions meusiennes, à suspecter souvent la typho-anémie infectieuse et à se montrer très circonspect dans l'établissement du diagnostic.

L'énumération et l'étude des formes « atypiques » que j'ai rencontrées, a pour modeste but d'ouvrir un nouveau chapitre à l'étude de la typho-anémie infectieuse ; je laisse à mes confrères le soin de le remplir de leurs observations, d'autres plus qualifiés que moi sauront en condenser la matière utile et rendre ainsi service à la Vétérinaire et à l'Agriculture.

Étiologie - Pathogénie

L'AGENT CAUSAL est un virus filtrant, invisible et incultivable (Carré, Vallée, Ostertag, Marek, Van Es).

Le sang conserve sa virulence après passage sur bougies Berkefeld ou Chamberland.

Des auteurs japonais, (Nagai, et Takemoto, Miyagawa, et Tanigughi), auraient reproduit la maladie à l'aide d'un spirochete, (*Spirocheta equi infectiosa*), découvert dans les ganglions lymphatiques, le foie les reins d'un cheval. (1917).

HABERSANG publié en 1921 que le spirochete japonais n'a été retrouvé, en aucun cas, par les Allemands.

Tout ce que l'on connaît sur le virus à ce sujet prouve d'ailleurs à priori, que la cause déterminante ne peut-être un spirochete.

Même au Japon le spirochete n'aurait jamais été retrouvé. (Communication orale de bactériologistes Japonais à M. Basset).

ESPÈCES ATTEINTES. — Je n'ai trouvé la typho-anémie infectieuse qu'une seule fois chez un mulet, (forme chronique ; M. B., ferme de St-E., à M.). Les équidés sont donc tous susceptibles de contracter la

maladie, mais, pratiquement, le cheval, seul, s'infecte.

Certains propriétaires sinistrés renouvellent leur écurie avec des mulets et des ânes ; la maladie ne réapparaît pas.

Doit-on penser comme M. Boussard, que les ânes et les mulets, plus résistants, ne font que des manifestations discrètes de la maladie et restent des porteurs du virus dangereux, parce que méconnus ? C'est possible. Et cependant dans nos régions, le mulet est un animal auquel on demande beaucoup de travail et qu'on soigne assez peu. J'ai vu de ces animaux déprimés, en très mauvais état, dans des écuries infectées, voisinant avec des chevaux anémiques et qui n'ont jamais décelé aucun signe de cette maladie.

La maladie n'a jamais été signalée sur des bovins.

Les Allemands pensent à la possibilité d'infection du porc.

Le lapin, la poule, ne sont pas naturellement infectés. Inoculés ils ne conservent le virus dans le sang que pendant quelques mois tout au plus, sans infection réelle.

La transmission à l'homme est excessivement rare. Le cas relaté par Peters, (*Presse Médicale*, 2 février 1924), est indubitable. Un vétérinaire ayant contracté la maladie en soignant des anémiques était nettement infectant. Le seul souvenir de ce cas devrait inciter les confrères à être extrêmement sévères à l'inspection des viandes chevalines de boucherie : On envoie trop facilement à l'abattoir un anémique dans sa dernière période de maladie ; mieux vaut le

laisser mourir ; à ce moment là, la valeur de l'animal est d'ailleurs bien réduite.

SIÈGE DU VIRUS. — Le sang, l'urine, le contenu intestinal, le lait, sont virulents chez les animaux malades, comme chez les animaux blanchis.

Ostertag ne reconnaît pas la virulence de la salive. Et cependant, il est de constatation courante qu'un anémique mastique et insalive son avoine, qu'il laisse ensuite retomber dans l'auge : le voisin, gourmand ou non, profite de cette occasion pour s'offrir une ration supplémentaire. Il arrive souvent que ce voisin ne tarde pas à contracter la maladie. Est-ce par ingestion de la salive virulente ? C'est possible.

ACTION EXPÉRIMENTALE. — L'inoculation intra-veineuse ou sous-cutanée de sang ou de sérum provoque la manifestation des premiers signes de la maladie au bout de 5 à 15 jours d'incubation.

Par ingestion de sang ou d'urine, il faudra 15 à 24 jours, (Carré, Vallée, Ostertag et Van Es).

RÉSISTANCE DU VIRUS. — Le chauffage à 58°, pendant une heure, supprime toute virulence. La dessiccation à la température du laboratoire est sans influence, mais le virus sec est inactif après sept mois.

Le sang conservé sans dessiccation n'est plus infectant après trois mois.

Le virus résiste longtemps à la putréfaction, de deux à deux mois et demi dans le fumier. (Carré et Vallée).

Le grand froid est sans influence sur lui.

CAUSES PRÉDISPOSANTES :

Race. — Il est permis de penser que la tendance actuelle à faire des chevaux Ardennais de plus en plus lourds, dont le poids approche de 700 à 800 kilogs, doués d'un tempérament lymphatique, est une cause de dissémination. Je n'ai pas exercé avant la guerre 1914-1918, mais je parlais dernièrement avec un marchand qui a vu les deux époques, avant et après l'introduction de l'Ardennais, « Autrefois, concluait-il, quand nous ne vendions que du demi-sang, « l'anémie était plus rare : mais aujourd'hui que « nous vendons des animaux gros et lymphatiques, « la maladie se propage ».

Age. — Les animaux sont atteints à tout âge, mais sous des formes différentes. On trouvera plus couramment la forme aiguë chez les animaux jeunes ou d'âge moyen, tandis que l'on rencontrera très souvent la forme chronique à débuts insidieux chez les vieux.

Le sol ne semble avoir aucune influence. Ma clientèle comporte une région de plaines et une de plateaux et je rencontre la maladie indifféremment dans les deux régions.

La fatigue joue un rôle très important en mettant les animaux en état de moindre résistance, ce qui permet au virus de se développer rapidement et d'exercer ses ravages.

Si certains confrères estiment que la maladie est très meurtrière chez les chevaux travaillant en forêt, il faut en reporter la cause sur la fatigue due à un

travail intense. Les transports de bois sont très pénibles, si pénibles même que les Compagnies d'Assurances ont créé pour ce genre d'utilisation du cheval, un taux parfois double de celui de la culture ordinaire, taux qui ne se justifie pas seulement par le danger des accidents, mais encore par cette fatigue excessive qui use les animaux et les rend par conséquent très réceptifs aux infections. Et dans nos régions meusiennes, l'infection courante est l'anémie.

La gestation, la lactation agissent comme la fatigue et le travail excessif. Il n'est pas rare de voir des juments qu'on a trop fait travailler, faire de l'anémie dans les derniers mois de gestation ou à la période d'allaitement.

L'alimentation, l'hygiène, sont sans influence apparente. On rencontre des cas de la maladie chez des propriétaires qui nourrissent parfaitement leurs animaux et les logent convenablement, aussi bien que dans des écuries où l'alimentation et l'hygiène laissent beaucoup à désirer.

MODES DE CONTAGION :

Nous avons vu qu'expérimentalement, l'ingestion de sang et d'urine reproduit la maladie. (Incubation de 15 à 24 jours).

Il existe donc une infection par voie digestive. Elle semble se produire très simplement. Les matières excrémentitielles et l'urine rejetées par les malades souillent la litière et le sol de l'écurie. Les germes virulents y foisonnent. Les autres animaux ingèrent cette litière souillée en même temps que les fourrages

tombés sur le sol, près de l'auge et s'infectent. Les déjections s'écoulent vers des puits non étanches dont on retire l'eau destinée à l'alimentation du bétail : ce qui crée encore un mode d'infection.

Et enfin, par la voie digestive toujours, il faut songer à la salive qui peut être virulente et qui agirait ainsi que je l'ai décrit plus haut. Ce mode d'infection est possible, mais n'est pas toujours certain. Ostertag a signalé des animaux quasi-réfractaires. Il est établi, il est vrai, qu'il faut faire ingérer beaucoup d'urine, par exemple, pour provoquer l'infection.

« La répétition indéfinie de ces contaminations, par cohabitation, a une influence déterminante. Il s'agit donc d'une maladie d'écurie, à propagation lente et circonscrite, entretenue perpétuée par des sujets atteints d'anémie latente et chronique, (*Cadéac*).

Car la plus importante cause de propagation de la maladie réside dans la présence des chevaux blanchis, porteurs latents. Soit que le propriétaire s'entête à les conserver, soit qu'ils proviennent du commerce, ils sont continuellement virulents, (Voir siège du virus).

Ces animaux déversent sans arrêt sur le sol de l'écurie des germes infectieux qui n'attendent que l'occasion propice pour créer des ravages. Et qui plus est, sans qu'on ne s'en doute, ces porteurs latents qui sèment la maladie et la mort près d'eux, résistent et passent inaperçus dans la recherche de la cause. Il faudra attendre leur rechute pour songer

à les incriminer. Et encore faut-il que la forme déclarée soit de celles couramment observées (typiques).

On a vu également que l'inoculation intraveineuse ou sous-cutanée de sang ou de sérum, crée la maladie.

Il existe donc une infection par voie sanguine. On a incriminé les insectes piqueurs et suceurs notamment les taons ; c'est le résultat des travaux de la commission Japonaise, (1914).

Dès 1912, M. Basset, par piqûre allant jusque dans la veine avec une aiguille simplement trempée dans le sang d'un cheval anémique, reproduisait chez un équidé l'anémie infectieuse classique.

Il faut en conclure que les insectes ci-dessus dénommés peuvent facilement agir à la manière de l'aiguille utilisée par M. Basset. On sait que les taons, par exemple, surtout par les journées chaudes et orageuses, créent très souvent à leur point de piqûre de véritables petites saignées, ce qui prouve qu'ils ont atteint les petites veinules périphériques ; le flot circulatoire entraîne ou non le virus qui se répand ainsi dans l'organisme.

Néanmoins j'ai remarqué plus d'une fois le fait suivant : Des animaux travaillant ensemble en tous temps, donc en été aussi, mais séparés à leur retour à l'écurie, s'infectent rarement.

Enfin je n'ai pas constaté plus de cas de la maladie l'été que l'hiver. Même si cela était, ne faudrait-il pas admettre d'abord que les animaux travaillent beaucoup et irrégulièrement l'été, alors que l'hiver

ils se reposent, travaillent assez peu et régulièrement.

On peut aussi incriminer la morsure des chevaux porteurs latents, en supposant que la salive soit virulente, ce qui n'a jamais été trop réfuté.

Et si des animaux s'infectent au paturage, c'est très probablement encore par ingestion d'herbe souillée par les excréments l'urine et la salive, car on sait que le virus résiste à la putréfaction deux à deux mois et demi, que la dessication à la température du laboratoire, voisine souvent de celle extérieure, est sans influence.

Il est rationnel de conclure que la voie digestive est celle par laquelle l'infection se produit le plus couramment. Les cas transmis par insectes piqueurs et suceurs, existent également.

Anatomie pathologique

L'inspection d'un clos d'équarrissage proche m'a permis d'examiner à loisir les lésions de la typho-anémie infectieuse. J'avoue n'avoir rien remarqué qui n'ait été décrit par les maîtres ou les confrères.

Ces lésions varieront avec les différentes formes de la maladie ; nous allons les passer successivement en revue :

FORMES AIGUES, SURAIGUES.

Les lésions intéressent surtout l'appareil circulatoire.

« L'état aigu correspond à une destruction ; la coloration du sang est rouge foncé, sa coagulation rapide, treize à quatorze minutes au lieu de seize, dix-huit, mais incomplète. Le caillot fibrineux prédomine, il offre une teinte jaunâtre très marquée et conserve pendant plusieurs heures l'aspect d'une gelée tremblotante ; le caillot noir est un peu abondant, toujours déliquescent ; le plasma sanguin devient jaunâtre, surcoloré, très souvent dichroïque. Quand le sang tombe sur une aire étanche, on cons-

tate une rapide séparation des hématies qui s'agglutinent en petits glomérats flottants, de teinte rouge brunâtre, au sein d'un plasma très coloré et fréquemment opalescent. Le sang contient plus de sérum et moins de globules rouges qu'à l'état normal ; la déglobulisation fait tomber rapidement le chiffre normal de 1.500.000 à 2.000.000 au dessous de l'état physiologique. Les hématies sont très friables et d'une agglutination facile ; elles se montrent de forme irrégulière, de diamètre variable, pauvres en hémoglobine ; on en trouve beaucoup de pointillées. Ces globules ponctués, traités par les couleurs basiques d'aniline, révèlent un corpuscule de forme, de dimension, de couleur comparables à celle d'un piroplasma, analogue à celui qu'on rencontre fréquemment dans les états anémiques de l'homme. Ces globules sont non seulement altérés, mais encore très altérables : ils ne peuvent résister, ni au sérum normal de lapin ou de cheval, ni aux solutions salines, qui laissent indemnes les globules normaux.

« On observe aussi une légère hypoleucocytose ; le nombre de leucocytes oscille entre sept mille et sept mille cinq cents au lieu de neuf mille, chiffre normal : mais il y a toujours une polynucléose assez marquée, les polynucléaires représentant de soixante quinze à quatre vingt dix pour cent du chiffre total des leucocytes.

« Ces diverses altérations primitives du sang retentissent d'emblée sur l'appareil circulatoire, puis sur tous les autres appareils. La matière colorante du sang transsude avec le sérum en dehors des vaisseaux

et infiltre la conjonctive. Cette infiltration est accompagnée de pétéchies roses, rougeâtres, brunâtres ou violacées, larges de dix à vingt millimètres, qui disparaissent en vingt quatre à quarante-huit heures, pour renaître ensuite et se multiplier rapidement (Cadéac).

Les muscles semblent cuits, décolorés, à teinte subictérique.

Le foie est hypertrophié, dégénéré, accusant la couleur jaune paille.

La rate est molle, augmentée de volume, par suite de l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi.

Les reins sont congestionnés, hémorragiques. Leur capsule s'enlève facilement : leur parenchyme est friable. On rencontre sous la capsule de petits infarctus miliaires.

« Le cœur et les gros vaisseaux sont généralement remplis de sang noir, très incomplètement coagulé ; ses cavités sont dilatées : ses parois sont le siège d'ecchymoses sous-séreuses, sous-péricardiques, sous-endocardiques et intramusculaires. Il n'est pas rare d'observer de nombreux foyers hémorragiques dans l'épaisseur du muscle comme dans les affections septiques ou dans la fièvre typhoïde. Les valvules sont fréquemment œdématisées. La surface de l'endocarde ventriculaire offre un aspect gris-jannâtre, parcheminé, corné, comme si la surface de cette séreuse avait subi l'action d'un caustique faible, légèrement décoloré, tacheté de plaques grisâtres provenant d'hémorragies anciennes, (Cadéac).

La moelle osseuse est souvent transformée en bouil-

lie sanglante, rouge brique, rappelant l'aspect de la moelle fœtale. C'est dans le fémur que cette lésion est la plus nette, mais non constante.

Le long de l'intestin grêle et du gros intestin, on trouve toujours des pétéchies ou des plaques hémorragiques sous-séreuses. J'ai rencontré le plus souvent l'hémorragie en nappe, signe d'une congestion intense.

Les ganglions lymphatiques sont congestionnés, hémorragiques, notamment près du foie ou de la rate.

FORME CHRONIQUE.

« Le sang est rouge clair. Reçu sur la main de l'opérateur ou sur du papier blanc, il teinte ces parties d'un rose pâle. Recueilli dans un hématimètre, la coagulation s'opère en 8 à 10 minutes au lieu de 16 à 18 comme à l'état normal. Le caillot blanc offre une couleur jaunâtre, demeure longtemps à l'état de gelée tremblotante et comprend plus du tiers de la colonne sanguine : le caillot noir est diffluent, peu considérable et formé de globules à diamètre plus petit qu'à l'état normal. Ces globules, très fragiles, pauvres en hémoglobine, offrent les anomalies décrites à la forme aiguë.

Le nombre des globules n'atteint plus parfois que un million par centimètre cube. Le sang est tellement séreux qu'il transsude à travers les vaisseaux. Les œdèmes froids, gardant l'empreinte du doigt, envahissent les extrémités des membres, des bourses, le fourreau, l'abdomen, le thorax.

Les conjonctives très pâles et très jaunâtres sont entourées d'un bourrelet saillant, dû à l'infiltration

du tissu cellulaire sous-palbébral et de la base du corps clignotant. (Cadéac). ».

Les muscles sont pâles, hydroémiques, sans graisse, de couleur légèrement capucine.

Le cœur est flasque ; ses cavités renferment des petits caillots, moitié blancs, moitié noirs.

Le foie subit la dégénérescence graisseuse ou amyloïde ; il a l'aspect du foie cardiaque. La rate est encore plus volumineuse que dans la forme aiguë. Les reins sont pâles, décolorés.

Les ganglions lymphatiques sont pâles, hypertrophiés, gonflés de lymphé et noyés dans une atmosphère œdémateuse.

La moelle osseuse présente les signes de la forme aiguë, mais plus accentuée encore.

Diagnostic

Exception faite des formes atypiques, qui sembleraient devoir être les moins communes, le diagnostic CLINIQUE est assez facile.

Il est basé sur :

a) *l'adynamie*, toujours marquée et que l'on recherche souvent sur la région de la queue, (dynamomètre caudal de Bouley).

b) *la couleur de la conjonctive*, rouge foncé jaunâtre, rouge et blanc porcelaine, suivant la forme ou la période de la maladie,

c) *la température*. L'hyperthermie est toujours sensible et existante dans les formes aiguës, inexistante ou presque dans les formes chroniques.

d) *l'albuminurie*, presque constante. C'est là un signe facile, mais important à déceler car il permet l'établissement rapide d'un régime approprié. En effet, si l'albuminurie n'est pas combattue dès son apparition, il en résulte peu à peu un tel désarroi organique que tout espoir de guérison est irrémédiablement perdu.

e) *la tachycardie*.

f) *la contagion lente*.

MÉTHODES DE LABORATOIRE :

Verre à réactif, utilisable pratiquement ; il permet de se rendre compte parfois du degré d'infection. Le procédé n'est pas nouveau, car dès 1883, Schokke l'utilisait. Voici comment on opère :

Dans un verre, gradué de préférence, on recueille 10 cc. de sang (au moment d'une injection intra-veineuse par exemple), on place le verre dans l'eau à 10 ou 12°. Il se produit assez rapidement une coagulation. Si l'animal est sain, la hauteur de la couche des globules rouges est sensiblement égale aux deux tiers de la colonne totale. Si, au contraire, il est anémique, cette hauteur est inférieure, ($1/8$, $1/7$ à $2/3$ de la colonne totale), suivant l'état de déglobulisation du sang.

Ce procédé, fort simple ne donne, il est vrai, qu'une indication, mais il a le gros avantage d'être du domaine de la pratique.

Je citerai, pour mention seulement, d'autres méthodes purement de laboratoires, savoir :

1° — *la numération globulaire du sang et l'examen de la formule hémoleucocytaire*, (possible à la rigueur à la campagne à condition de posséder un microscope et un hématimètre).

2° — *l'inoculation du sang suspect à des chevaux neufs*, méthode excellente il est vrai, mais combien trop onéreuse.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Il convient de ne pas confondre la typho-anémie infectieuse avec :

a) *la fièvre typhoïde* ; cette dernière prend rapide-

ment un caractère enzootique, voire épizootique, alors que dans l'anémie infectieuse, on rencontrera dans la même écurie des cas survenus à trois mois, six mois et plus d'intervalle.

Si l'anémie infectieuse est très grave, (statistique des mortalités accusant de 60 à 80 %), la fièvre typhoïde est plutôt bénigne.

Au point de vue symptomatologique, les démarches des malades sont différentes : L'état d'abrutissement du typhique se retrouve un peu chez l'anémique, mais accompagné de titubation, de vacillement du train postérieur.

L'albuminurie est rare dans la fièvre typhoïde, courante dans la typho-anémie.

Enfin, pour différencier les symptômes oculaires, (fièvre typhoïde et forme aiguë de la typho-anémie), je me bornerai à citer un extrait de la remarquable conférence faite en juillet 1914 à Nancy, par le Professeur Vallée.

« A bien observer d'ailleurs l'état des yeux du
« malade, (il parlait de l'anémie infectieuse), des
« différences assez nettes le distinguent de celui des
« typhiques proprement dits, Il n'y a, en général,
« chez l'anémique, ni photophobie, ni larmolement,
« ni tuméfaction des paupières. La conjonctive est
« injectée, œdémateuse, jaunâtre, avec une teinte de
« fond rouge, et l'œil paraît gras. Chez le typhique,
« au contraire, la photophobie, la tuméfaction des
« paupières, le larmolement accompagné d'une se-
« crétion muco-purulente, sont de règle ; la conjonc-
« tive rouge, nuancée de jaune, révèle des infiltra-

« tions qui lui donnent de l'opacité ; la cornée est « cerclée en relief d'un bourrelet rouge jaunâtre.

b) *L'anémie vermineuse.* — L'erreur ne peut être commise qu'avec la forme chronique de la typho-anémie, avant l'apparition des œdèmes : les chevaux porteurs de vers maigrissent, ont le poil piqué, l'œil un peu pâle. L'administration répétée de vermifuges permet d'éliminer la cause d'erreur.

Comme dans ma clientèle je considère que la grande majorité des chevaux est infectée de vers, il y a donc souvent co-existence des deux affections.

c) *Certaines maladies de cœur.* — Les signes typhiques sont si nets dans la forme aiguë qu'aucune erreur n'est possible.

Dans la forme chronique, la pâleur des muqueuses et la formation d'œdèmes permettent la différenciation facile.

Pronostic

Le pronostic est toujours extrêmement sombre, alors même que l'animal se rétablit ; (il est dit blanchi).

La forme chronique ne pardonne que rarement, il est difficile d'établir une statistique à son sujet, car un très grand nombre de chevaux à forme chronique, sont vendus pour la boucherie.

Dans la forme aiguë, la mortalité semblerait moins importante en ne tablant pas sur les rechutes.

En groupant les deux formes, aiguë et chronique, on peut donner un taux de 60 à 80 % de mortalité, et ce taux ne me semble pas exagéré.

Le pronostic est encore des plus sombres lorsque l'animal se rétablit à la suite du traitement institué.

En effet le blanchi (guéri apparemment), est un porteur latent de virus, il reste infecté et infectant, il sème ainsi la maladie dans toutes les écuries où il est introduit au cours des ventes et échanges successifs. Enfin, tôt ou tard, il fait une ou plusieurs rechutes qui entraînent presque infailliblement la mort.

Traitement

Il est :

Prophylactique.

Curatif.

Prophylaxie

Existe-t-il un moyen médical permettant de prévenir la maladie ?

La solution de Boulin, vantée par les uns, critiquée par les autres, n'est pas une panacée. L'emploi que j'en ai fait dans ma clientèle n'a pas donné de résultats probants.

Il consiste en l'injection dans les muscles de l'encolure, de 20 centigrammes de la solution suivante :

Méthylarsinate de soude 0 gr. 20

Benzoate de mercure 0 gr. 20

Serum dissolvant 20 gr.

Boulin recommande de renouveler cette injection plusieurs fois dans le courant de l'année. La composition arsenico-mercurielle de cette médication fait songer à une prémunition possible. Malheureusement, les

résultats obtenus par son emploi ne sont pas très encourageants.

Je mentionne, comme devant remplir le même rôle, le Dinarsol et Dinarsane O. T. A., traitements arsenicaux également et de composition suivante :

Dinarsol O. T. A.

Carbinol-diamétharsinate de soude.

Dinarsane O. T. A.

Carbinol-diamétharsinate de chaux.

Le premier s'administre par injection sous-cutanée, (une seule ampoule), le deuxième par la voie digestive, (un paquet quotidiennement pendant trois jours.)

Ces deux derniers produits ne m'étant connus que depuis très peu de temps, je ne puis m'autoriser à donner un avis à leur sujet. Il convient néanmoins de généraliser l'une ou l'autre méthode partout où cela est possible.

L'étude de la pathogénie et des moyens de propagation de la typho-anémie infectieuse permettent de tracer un plan de prophylaxie pratique et rationnelle.

Nous distinguerons donc : une prophylaxie en milieu indemne ;

une prophylaxie en milieu contaminé.

EN MILIEU INDEMNÉ :

Tout le monde est d'avis de mettre en quarantaine les animaux nouvellement achetés. Mais il y a désaccord pour en fixer la durée.

Des auteurs ayant signalé des cas d'accès, notamment dans les formes latentes chez des animaux isolés

depuis plusieurs années, il est bien difficile de donner un laps de temps minimum.

Et si encore il existait une méthode de séro-diagnostic permettant de déceler l'existence de la maladie et même de classer cette dernière dans telle ou telle forme ? Malheureusement, à l'heure actuelle, toutes les recherches scientifiques sont restées infécondes à ce sujet et le hasard seul est maître.

Pratiquement, il est bon de recommander, comme le conseille Monsieur Cadéac, l'isolement d'au moins trois mois et ce, sans garantie.

EN MILIEU CONTAMINÉ :

Dans ce cas, nous possédons plusieurs moyens de lutte prophylactique, moyens palliatifs surtout ; ce sont :

l'isolement dès le premier cas,

la désinfection,

la vente des blanchis ou de certains malades,

la prise quotidienne des températures.

ISOLEMENT :

Il consiste, soit à placer le ou les animaux malades dans un autre local, soit à laisser les malades à leur place habituelle en évacuant les non atteints.

Le premier procédé me semble supérieur au second. J'ai pour habitude dès que j'ai la certitude ou même le doute d'être en présence de cas suspects de typho-anémie infectieuse, de faire diriger le ou les animaux malades à la vacherie.

Le bovin étant réfractaire, le danger d'infection disparaît et d'autre part l'employé attaché aux bovidés est seul chargé des soins du malade.

Le second procédé est pratiquement difficile à employer si les animaux sont nombreux, (on sait que les cas sont le plus souvent isolés et ne prennent jamais un caractère épizootique, voire même enzootique). D'autre part, le cheval malade restant à sa place, souille continuellement de son virus le sol de l'écurie, rendant d'autant plus inopérante la désinfection ultérieure. Enfin, dans l'écurie des vaches, la désinfection ne s'impose pas.

Désinfection. — Elle est à pratiquer dès que l'animal malade vient d'être isolé comme indiqué ci-dessus.

Disons tout de suite que, quelle que soit la méthode utilisée, elle ne sera jamais parfaite : Rares sont en effet, dans nos régions de l'Est, les écuries modèles ; le plus souvent, on trouve un local peu aéré, peu éclairé, mal pavé ou non pavé, lieu idéal pour la culture et la propagation des bacilles et virus.

Or, les quelques notions données lors de l'étude de la virulence ont montré qu'il faut agir très énergiquement : Nettoyage minutieux, raclage et lavage des murs, mangeoires, râteliers, bât-flancs, etc..., à l'eau bouillante, aux antiseptiques.

On utilisera, par exemple :

La solution de crésyl à 4 %,

la solution de sublimé à 1 ‰.

la solution d'acide sulfurique à 5 %,

les vapeurs d'anhydride sulfureux (50 gr. de soufre par ^{m3}),

les vapeurs de crésyl, (5 gr. par ^{m3}),

les vapeurs d'aldéhyde formique gazeux,

(10 gr. de permanganate, 20 cm³, de formol par m², avec 20 cm³ d'eau).

Malgré tous ces moyens, il arrive que la maladie renaît d'elle-même. Dès lors on se voit obligé de changer les animaux de local, en plaçant les chevaux à l'étable et les bovins à l'écurie. Ce dernier procédé est très onéreux pour le propriétaire puisqu'il oblige à de grosses modifications matérielles : Ce serait cependant la seule méthode à peu près efficace.

Vente des blanchis. — Dès que le praticien a la satisfaction, combien rare d'ailleurs, de déclarer au propriétaire que son animal est guéri, traduction pratique du mot blanchi, il se hâte d'ajouter : « Continuez à le tenir à l'écart des chevaux sains ; suralimentez-le pour qu'il reprenne de l'embonpoint et ne tardez pas à le vendre ».

Ainsi, par cette circulation permanente de porteurs de virus, nous répandons comme à plaisir la maladie. Et cela parce que notre rôle est double : 1° Etre médecin, c'est-à-dire : soigner, défendre l'hygiène et lutter contre l'infection. 2° Sauvegarder dans la mesure du possible, les intérêts du propriétaire. Et c'est malheureusement parfois le second rôle qui l'emporte sur le premier.

Or, la typho-anémie infectieuse n'est pas inscrite dans la nomenclature des maladies réputées contagieuses prévues par la loi. Le client, propriétaire de l'animal, a le plus souvent toute liberté d'agir comme bon lui semble, notamment dans les formes chroniques apyrétiques.

—Nous conseillons bien souvent la vente des anémi-

ques à la boucherie quand il n'y a pas de température, bien entendu, faute de quoi, ce serait mal agir. Les chroniques présentent des œdèmes aux parties déclives, qui font classer la viande dans la catégorie des hydroémiques, viande qui donne, après cuisson, l'impression de mâcher du caoutchouc et semble peu comestible.

Le vétérinaire, conscient de son rôle, doit donc se garder d'expédier à la boucherie des animaux qui devraient suivre une tout autre destination : l'équarissage. Il faut ne pas se laisser influencer par le client et prendre une décision en toute indépendance. Or, en toute conscience, 8/10^e des anémiques ne devraient pas être dirigés sur les abattoirs parce qu'impropres à la consommation. Le peu d'empressement mis par les bouchers à acheter des chevaux à typho-anémie infectieuse, prouve suffisamment le peu de valeur de la viande.

Que faire dès lors pour pouvoir sauvegarder les intérêts du client tout en respectant les lois de l'hygiène ? Demander aux pouvoirs publics une réglementation sanitaire, inscrivant la typho-anémie infectieuse dans le groupe des maladies réputées contagieuses, en s'inspirant de la thèse si documentée du confrère Boussard. Mais ce dernier ne prévoit pas d'indemnisation partielle accordée par l'Etat. Or, tous les animaux ne peuvent être acceptés lors de l'inspection sanitaire à l'abattoir. D'autres meurent rapidement et l'on sait que dans certaines régions, dites maudites, les Compagnies d'Assurances se refusent systématiquement à passer des contrats. Il est

donc de toute nécessité d'aider l'agriculteur sinistré et de lui accorder des indemnités si, par décret ou arrêté, on l'oblige à se débarrasser de ses animaux malades ou porteurs de virus.

La prophylaxie sanitaire devient donc d'une urgente nécessité. Son application est certainement difficile, surtout en raison des formes atypiques de la maladie. Et de plus elle grèverait sérieusement le budget national.

PRISE QUOTIDIENNE DES TEMPÉRATURES.

Elle est de toute nécessité en milieu contaminé, puisqu'elle permet de dépister, ipso-facto, les premiers symptômes de la maladie. Nous allons voir dans le prochain chapitre que la plupart des cas de guérison s'obtiennent à la première phase de l'infection.

Le propriétaire averti vous appellera dès qu'il découvrira une température minima de 39°, 39°5, et vous agirez utilement.

Mais il faut cependant conserver envers cette méthode une certaine dose de scepticisme : Si l'écurie comprend peu d'animaux, si le propriétaire s'en occupe lui-même, s'il apporte à cette tâche tout le soin, l'intelligence et la persévérance nécessaires, on pourra compter sur lui. Mais comme ce n'est pas toujours le cas, il est préférable de vérifier soi-même les renseignements fournis par le client.

J'ajoute que le thermomètre ne peut pas être considéré comme un agent vecteur d'infection, étant donné l'importance des quantités de matières infectées né-

essaires pour créer expérimentalement la typho-anémie infectieuse.

Enfin, puisque certains auteurs ont prouvé la transmission par piqures d'insectes, il est bon de protéger les animaux contre les taons, stomoxes, etc., aux périodes d'été. On utilise à cet effet les filets, les couvre-nuques, les oreillères, etc., et les produits chimiques à odeur forte, (généralement à base d'huile de cade), produits vendus dans le commerce sous les noms les plus divers, mais qui n'ont qu'une action bien éphémère.

Traitement curatif

La maladie étant due à un virus filtrant, invisible et incultivable, c'est-à-dire d'origine inconnue, on comprend très bien qu'il n'existe pas actuellement de traitement véritablement curatif.

Nous en sommes toujours à la période d'expérimentation. Et pendant longtemps encore, nous essaierons tel ou tel procédé, fût-il simple, compliqué, ancien ou nouveau, sans que nous puissions établir et affirmer la spécificité réelle du traitement de la typho-anémie infectieuse.

Comme la plupart de mes confrères, tablant sur les résultats obtenus, j'estime que le traitement curatif, comprend deux parties :

un traitement général,

un traitement symptomatique,

Traitement général

Son rôle est d'agir directement sur la fonction circulatoire. Souvent il crée un choc plus ou moins impressionnant.

Parmi les méthodes courantes et que j'ai, pour la plupart, utilisées, je citerai :

- 1° l'emploi des produits arsenicaux,
- 2° la colloïdothérapie,
- 3° la protéinothérapie, l'autohémothérapie,
- 4° l'oxydothérapie,
- 5° l'utilisation du sérum physiologique camphré,
- 6° l'utilisation de produits divers, comme :

l'anémoaseptol, les vaccins neurotropes, sandarquy, etc.,

1° PRODUITS ARSENICAUX. — Ce sont :

le cocadylate de soude, (Diméthilarsinate de sodium), en injections sous-cutanées à la dose de 50 centigrammes à un gramme, pendant dix jours seulement.

le mélange de Boulin, dont la composition a été donnée à l'étude de la prophylaxie. Il agit doublement par son arsenic et par son benzoate de mercure.

l'atoxyl, (sel monosodique de l'acide arsinilique), en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, de 5 grammes en solution à 10 %).

le novarsenobenzol, 3 injections intra-veineuses de 3 grammes, dissous dans 40 cc. d'eau bouillie à 3/5 jours d'intervalle.

le Dinarsol, ci-dessus mentionné (carbinol-dimétharsinate de soude), 2 injections à 7 jours d'intervalle, doublée de l'action du Dinarsane (carbinol-dimétharsinate de chaux).

Avec la plupart de ces produits, il n'existe pas d'accident consécutif à l'injection intra-veineuse. Il peut arriver, notamment avec le novarsénobenzol, que le cheval aussitôt après l'injection, gratte le sol, semble inquiet, se couche, mais tous ces phénomènes ne durent pas, un quart d'heure généralement.

2° COLLOÏDOTHÉRAPIE. — L'électrargol, le collargol, à la dose de 5 à 15 cc. par jour en injection intra-veineuse, intramusculaire ou sous-cutanée.

Ici on observe couramment le choc dit colloïdoclasic. Il est impressionnant à tel point qu'il est nécessaire de prévenir le propriétaire de l'animal. Suivant la susceptibilité du sujet, j'ai vu des phénomènes dus au choc se poursuivre deux heures, voire six heures, même, à la suite d'une injection sous-cutanée.

La réaction est violente, même parfois à la dose de 2 à 5 cc. dans la veine. L'animal, presque aussitôt l'injection, peut se coucher sur le flanc, avec dyspnée et révulsion des globes oculaires. Ces phénomènes sont le plus souvent passagers et disparaissent rapidement.

Comme il est conseillé pour l'emploi de ce produit, il est bon de commencer par une injection intramusculaire d'une petite dose, 5 à 10 cc.

3° PROTEINOTHÉRAPIE. — Le sérum antistreptococcique polyvalent, 40 à 50 cc. en injection intraveineuse

quotidienne, tant que la température maintient un degré élevé.

Cette méthode préconisée par le confrère Duvaux m'a donné de bons résultats. Je ne puis mieux faire que de mentionner sa conclusion à ce sujet :

« La chute plus ou moins brusque de la température doit être attribuée au choc colloïdologique, (choc protéique), et non pas à une action spécifique, antitoxique du sérum, l'anémie infectieuse ne relevant pas d'une cause streptococcique.

Nous avons remarqué, en effet, sur certains sujets que, quelques minutes après l'injection intra-veineuse de sérum (surtout après la première), le nombre des mouvements respiratoires et cardiaques était très augmenté et assez souvent il apparaissait une poussée de sueurs locales ou même généralisées. Ce sont là, à notre avis, des manifestations d'isoanaphylaxie, le sérum antistreptococcique, constituant vis-à-vis du cheval, un sérum homologue.

... Avec le sérum normal de cheval des résultats furent à peu près comparables. »

J'ajoute que l'utilisation du sérum normal de cheval a pour lui l'avantage d'être plus économique.

L'AUTOHÉMOTHÉRAPIE. — Variante protéinothérapique se pratique de la façon suivante :

On prélève dans la jugulaire du malade une certaine quantité de sang que l'on injecte aussitôt après l'avoir défibriné, soit sous la peau de l'encolure, soit au poitrail. La résorption se fait en 8/12 jours. On injecte en général 500 gr. à 1 litre et demi de sang citraté.

4° OXYDOTHÉRAPIE. — Consiste en injection intra-veineuse du permanganate de potasse, en solution à 1 pour 5.000. (500 gr. environ).

5° SÉRUM PHYSIOLOGIQUE CAMPHRÉ. — Un à deux litres tous les 3 jours en injection sous-cutanée. De plus en plus abandonné.

6° — PRODUITS DIVERS. — Comme l'anémoaseptol (formol et émétique) une ampoule tous les trois jours ; le vaccin neurotrope Sandarquy que je me permets de recommander, ayant obtenu avec lui des guérisons inattendues ; il produit aussi des chocs anaphylactiques.

Tous ces procédés ont leur valeur propre, ils donnent l'un et l'autre des résultats. Mais c'est évidemment, dès le début de l'affection surtout, au moment où la température est à son maximum qu'ils ont le plus d'efficacité.

Dans la forme chronique, il n'y a guère d'espoir de guérison, quelle que soit la médication utilisée.

J'ai pensé qu'il serait utile, en vue d'obtenir un résultat intéressant dans le traitement de la typho-anémie infectieuse, de faire une association de médicaments en les utilisant l'un après l'autre.

Et cette remarque m'est venue en observant que tous les produits créant les chocs colloïdologiques ne donnaient un bon résultat, en général, qu'à la première injection intra-veineuse ou autre, de sorte qu'il devenait souvent impossible, dans la suite, d'obtenir le résultat escompté.

Dès lors j'ai procédé à des essais assez nombreux et

depuis près d'un an, je me suis arrêté à la méthode suivante :

1^{re} *injection*. — Toujours 40/50 cc., soit de sérum antistreptococcique polyvalent, soit de sérum normal de cheval plus économique.

2^e *injection*. — Colloïdothérapie intra-veineuse ou Sandarqui.

3^e *injection*. — Utilisation des produits arsenicaux, novarsénobenzol de préférence, par la même voie, en alternant à nouveau si c'est nécessaire au cas où la température se maintiendrait à un taux supérieur.

L'utilisation de ce procédé m'a permis d'abaisser par rapport aux années précédentes, le taux de mortalité à 58 % au lieu de 65 % moyenne.

Par cette méthode, nous avons la possibilité d'utiliser *avantageusement* plusieurs médicaments dont le mode d'action est différent, mais a son maximum d'effet à la première injection. Et comme la spécificité n'existe pas en matière de traitement, ma méthode peut valoir les autres. Je demande à mes confrères de bien vouloir l'essayer ; ils jugeront eux-mêmes.

Traitement symptomatique

Il convient en effet de combattre :
la fièvre,

l'albumine,
les complications cardiaques,
les complications intestinales,
la faiblesse générale.

Pour la fièvre, il ne faut pas oublier que la plupart des médicaments dont il a été question dans les méthodes décrites à l'étude du traitement général provoquent en même temps que le choc, dans un délai variable, mais assez court, une chute de température.

On utilisera l'acétanilide ou antipyrétique, (20 gr. par jour), le salicylate de soude, (30 gr. par jour), la quinine, (10 gr. par jour), les enveloppements humides froids, les lavements crésylés froids, les révulsifs, les abcès de fixation.

Contre l'albumine, toujours présente, il est absolument nécessaire de prescrire, dès le début de l'affection, un régime lacté exclusif pendant au moins 5 à 7 jours. Le lait peut être remplacé par le petit lait et en même quantité (certains chevaux absorbent jusqu'à 16/18 litres quotidiennement).

On adjoint des diurétiques, notamment l'urotropine à la dose journalière de 15 gr.

Ce régime lacté exclusif ne peut pas durer trop longtemps parce que s'installe une diarrhée fétide contre laquelle il est nécessaire d'agir rapidement.

Pour soulager le cœur et prévenir les complications cardiaques, on emploiera la caféine, le camphre, l'huile camphrée, la digitale, (5 gr. par jour pendant trois jours seulement).

L'injection hypodermique du mélange caféine-cam-

phre donne d'excellents résultats, 5 cc. de la composition suivante :

Caféïne	1 gr.
Salicylate de soude	1 gr.
Eau distillée	QS pour 5 cc.
Alcool camphré	5 cc.

Contre les complications intestinales, j'administre dès le premier jour une purgation de sulfate de soude, (500 gr. en moyenne).

Dans la suite, j'utilise largement les ferments lactiques et la graine de lin.

Il convient enfin, et ceci surtout dans la forme chronique, ou dans la période de convalescence de la forme aiguë, *de soutenir l'état général du malade*. On emploie à cet effet, des reconstituants stimulants et toniques, comme l'arsenic, les ferrugineux la gëntiane, la poudre de quinquina, la noix vomique, certaines spécialités, (centaurëine, etc).

On voit donc que l'arsenal thérapeutique possède à sa disposition un nombre important de moyens d'action et de lutte, tant dans le traitement général que dans le traitement symptomatique. Chaque vétérinaire à sa méthode ; j'ai exposé simplement la mienne, elle n'est pas une création, mais une adaptation de celles déjà connues.

Quoi qu'il en soit, toutes les méthodes employées n'ont d'efficacité réelle que dans la forme aiguë de la maladie, et encore, à son début, c'est-à-dire au moment où les organes principaux de l'économie, (cœur, reins, foie, etc), n'ont pas subi une atteinte irréparable.

Il importe donc de faire entendre au cultivateur, à l'éleveur, qu'il y va de leur intérêt d'appeler le vétérinaire dès les premiers symptômes observés. Mais c'est là une éducation qui demandera du temps dans beaucoup de régions, car l'habitude du client est de n'appeler le praticien que trop tard.

Conclusion

Le but de cette thèse, travail d'un humble praticien de campagne, n'est pas d'éclairer d'un jour nouveau l'étude de l'anémie infectieuse. Il ne m'appartient pas en effet de mettre au point la question. Je laisse ce travail aux Maîtres éminents de nos Ecoles. Notre rôle se borne à examiner, à comprendre, à expérimenter ; c'est ce que j'ai essayé d'accomplir.

Je conclus donc :

I. — Qu'une étroite collaboration des praticiens et du laboratoire aideront, avant tout, à faire avancer la question.

II. — Que la maladie bien implantée, augmente plutôt que de regresser.

III. — Qu'elle se présente souvent sous des formes typiques, mais malheureusement aussi sous des formes atypiques et décevantes.

VI. — Qu'il faut attribuer un faible rôle de propagation aux insectes suceurs et piqueurs.

V. — Que la salive, tout comme les matières excrémentitielles et l'urine, joue un rôle assez important dans l'infection par ingestion.

VI. — Que tous les traitements sont sans spécificité et qu'il serait bon de songer à leur alternance.

VII. — Qu'en s'inspirant de la thèse BOUSSARD, il serait à désirer qu'on inscrive l'anémie infectieuse parmi les maladies réputées légalement contagieuses et qu'on indemnise, au moins partiellement les propriétaires.

VIII. — Qu'enfin, il serait à souhaiter, dans l'intérêt de la santé publique, en attendant cette inscription, que les vétérinaires envoient le moins possible de chevaux anémiques à la boucherie.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon
par intérim,
D^r V. BALL.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
J. BASSET.

Vu : *le Doyen,*
J. LEPINE,

Le Président de la Thèse,
D^r F. ARLOING.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Mai 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- LIGNÉE. — Mémoire et observations sur une maladie de sang connue sous le nom d'anémie, hydroémie, cachexie aqueuse du cheval. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1843, p. 30.
- CHARLIER. — Notice sur la maladie épizootique qui sévit actuellement sur les chevaux du département de la Marne. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1843, p. 153 et 236.
- DENOC. — De la fièvre typhoïde chez le cheval, etc. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1843, p. 328.
- DELAFOND. — Recherches sur une maladie du cheval encore peu connue. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1851, pages 481, 633, 731 et 814.
- Id., 1852, page 328.
- H. BOULEY ET REYNAL. — Article « Anémie ». *Dictionnaire de Médecine Vétérinaire*, 1856, tome I, p. 492 à 520.
- ANGINIARD. — Observations de contagion par infection de l'anémie idiopatique. Rapport de la Commission. Discussion. *Bulletin de la Société Impériale et Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1859, p. 639, et 1861, pages 325 et 421.
- E. LEDRU. — Lettre sur l'anémie à M. le Rédacteur en chef du « Recueil de Médecine Vétérinaire », *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1861, p. 930.
- E. MUTELET. — Etiologie de l'anémie essentielle du cheval. Rapport de Butel. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1896, p. 523.

- VALLÉE ET CARRE. — Nature infectieuse de l'anémie du cheval. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1904, volume II, page 105.
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 26 décembre 1904.
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. Compte rendu de l'Académie des Sciences, tome CLII, 1905, pages 396 et 397.
- Sur l'anémie infectieuse du cheval. *Revue de Médecine*, 1906, tome I, p. 72.
- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (typho-anémie infectieuse). *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 1906, volume II, p. 593, et 1907, volume I, p. 113.
- Recherches cliniques et expérimentales sur l'anémie pernicieuse du cheval (suite). *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1907, tome I, p. 113.
- J.-M. RIESS. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1906, p. 677, et 1908, p. 11.
- OSTERTAG. — Recherches sur la présence et la prévention de l'anémie infectieuse du cheval. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten*, tome III, 1907, p. 1 et 29.
- CHARRON. — Note sur un cas d'anémie infectieuse au 6^e Régiment de Cuirassiers. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine*, 1907, p. 531.
- RIESS. — Sur la pathogénie et le traitement de l'anémie pernicieuse et infectieuse du cheval (2^e note), *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1908, p. 11.
- WILBERT. — Sur un cas de typho-anémie infectieuse à forme chronique avec poussée typhique. *Recueil d'hygiène et de Médecine Vétérinaire militaire*, 1908, p. 592.
- L. DUPAS. — Contribution à l'étude clinique de la typho-anémie infectieuse. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 1908, tome I, p. 129.
- JOHN MOHLER. — Anémie infectieuse ou fièvre des marais, (Swampfever) du cheval. *The Veterinary Journal*, août 1909, p. 395. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1910, tome I, p. 334.

- A.-T. KINSLEY. — Anémie infectieuse des équidés. *American Veterinary Review*, octobre 1909, p. 45 et 54. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1911, t. I, page 478.
- GUIDO-FINZI. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'anémie pernicieuse (typho-anémie infectieuse) du cheval. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1911, tome II, p. 681.
- HEMPEL. — Contribution à l'étude de l'anémie infectieuse du cheval. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten*, tome V, livre V, 1909, p. 381 à 433. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1911, tome II, page 393.
- VAN ES HARRIS ET SCHALK. — La « swamp fever » du cheval.
- BOULIN. — De la médication arsenico-mercurielle en thérapeutique vétérinaire et son emploi dans la septicémie hémorragique ovine, dans la typho-anémie infectieuse du cheval et dans les polyarthrites sépticémiques des nouveaux-nés. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1912, p. 616 et 619.
- E. CÉSARI. — La sédimentation spontanée du sang chez le cheval. Un procédé simple d'hématologie clinique. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1913, volume II, page 521.
- H. VALLÉE. — Etat actuel de nos connaissances des pasteurelloses et affections typhoïdes du cheval. Conférence faite à Nancy le 15 février 1914, devant la Société des Vétérinaires Lorrains.
- COMMISSION JAPONAISE. — Rapport sur les résultats obtenus par une commission spéciale de recherches sur l'anémie infectieuse des chevaux. (Bureau des Haras, Tokio, 1914). *The Veterinary Journal*, 1914, p. 604. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1914-1915, page 151.
- R. SEYDERHEIM. — Sur l'anémie pernicieuse du cheval. *Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen pathologie*, band 55, 1919, n. 285 et 318. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1914-1915, p. 156.

- K.-R. SEYDERHEIM ET R. SEYDERHEIM. — La cause de l'anémie pernicieuse du cheval. Contribution au problème du virus ultra-microscopique. *Archiv für experiment Pathologie und Pharmakologie*, band 76, année 1914, p. 149 et 201. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1914-1915, p. 157.
- COMMISSION JAPONAISE. — Rapport sur les résultats obtenus par le Comité spécial des recherches sur l'anémie infectieuse du cheval. Bureau des Haras, Tokio, 1914. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1916, p. 207.
- J.-N. RIESS. — Sur le traitement et la pathogénie de l'anémie infectieuse et pernicieuse du cheval. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1916, page 14.
- VALLÉE ET CARRE. — Sur l'étiologie de l'anémie infectieuse du cheval. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1916, page 193.
- A. THEILER ET D. HEHOE. — Anémie pernicieuse ou infectieuse des chevaux d'Afrique du Sud. *The Third and fourth report of the Director of veterinary Research*, novembre 1915. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1917, page 297.
- C.-F. JOHNS ET RADEN SOETEDJO. — Anémie infectieuse du cheval. *Vecartsenif-kundige mededeeeling vanhet departement van Landbouw, Nijverheid an Handel*, N° XXII, février 1917. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1918, page 580.
- B. HUGUENIN. — Sur les anémies graves du cheval. *Schweizer archiv für tierheilkunde*, band 60, juillet 1918, pages 293 et 315. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1918, page 581.
- MIYAGAWA-TANIGUCHI-NAGAO ET TAKEMOTO. — Culture de l'organisme causal de l'anémie contagieuse du cheval. *Tropical veterinary Bulletin* 1919, volume IX, N° 2. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1920, page 281.
- J. BASSET. — Fièvre typhoïde du cheval et anémie infectieuse. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 30 décembre 1919, p. 442.
- C. CADÉAC. — Pathologie interne : médiastin, cœur, vaisseaux, sang. (*Encyclopédie Cadéac*, 1911).

- J. W. SCOTT. — Transmission expérimentale de l'anémie infectieuse par des insectes. *Journal of the American veterinary medical association*, février 1920. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1920, p. 331.
- LEWIS, H. RIGHT. — Etude comparative des os longs dans l'anémie infectieuse et dans d'autres maladies. *Journal of the American veterinary medical association*, février 1920. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1920, page 332.
- S. HAWDEN. — Note sur la swamp fever. *Journal veterinary medical association*, février 1920. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1920, p. 333.
- DU TOIT. — Larves d'œstres et anémie infectieuse du cheval. *Monatshefte für Tierheilkunde*, 1919. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1920, p. 352.
- DE KOCK. — Nouvelles observations sur l'anémie infectieuse du cheval. *The seventh and eight reports of the Director of veterinary research*, avril 1918. Le Cap 1920, pages 585 et 636. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1921, page 23.
- PANNISSET. — Aperçu de nos connaissances sur le rôle des insectes piqueurs ou suceurs dans la transmission de l'anémie infectieuse du cheval. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1922, page 191.
- VELU. — Les anémies pernicieuse du cheval au Maroc. *Bulletin Société Centrale*, 1921, page 23.
- HABERSANG. — Contribution à la biologie de l'agent de l'anémie infectieuse du cheval. *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, 1921, volume 33. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1922, p. 275.
- G. NOLTZE. — La vitesse de sédimentation des globules rouges dans l'anémie infectieuse comme moyen de diagnostic. *Monatshefte für praktische Tierheilkunde*, volume 33, 1921. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1922, page 550.
- KELSER. — Anémie infectieuse du cheval. *Journal of the American veterinary medical association*, décembre 1922. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1923, page 316.

- J.-W. SCOTT. — Transmission de l'anémie infectieuse par les insectes. *University of Wyoming Experimentation. Bulletin* N° 133, 1922. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1923, page 314.
- HUTYRA ET MAREK. — *Austeckende Blutarmut der Pferdespezielle Pathologie und therapie der Haustiere*, Iena 1922, band 3, page 81.
- SIMON. — La valeur de la sédimentation du sang dans le diagnostic de l'anémie pernicieuse du cheval. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 3 février 1923. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1923, page 317.
- MASANORI NAGAO. — Observations statistiques sur la durée de l'incubation et l'évolution de l'anémie infectieuse du cheval. *Journal of the japonese society of the veterinary science*, volume II, N° 1, 1923. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1923, p. 510.
- OPPERMANN. — Le diagnostic de l'anémie infectieuse du cheval. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 21 avril 1923. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1923, p. 697.
- OPPERMANN ET HERRFART. — Le porc comme animal de laboratoire dans l'anémie infectieuse du cheval. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, mars 1923. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1923, p. 573.
- CÉSARI. — A propos des indications diagnostiques que peut fournir le procédé de la sédimentation spontanée du sang. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1923, p. 424.
- BIGOT. — Anémie pernicieuse du cheval au Maroc. Persistance du virus chez les animaux guéris. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1923, p. 300. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 26.
- BALAZET. — Etude clinique et expérimentale de l'anémie infectieuse des équidés au Maroc. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1923, p. 525. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 27.
- MERCK. — Recherches concernant l'anémie pernicieuse du cheval. *Schweizer archiv für tierheilkunde*, octobre 1923. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1924, page 87.

- SCHALK ET RODERICK. — L'histoire d'un porteur de germes de l'anémie infectieuse. *Agricultural experiment station, North Dakota, agricultural college*. Bulletin 168, août 1923. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1924, page 443.
- VAN DE WALL; DE KOCK. — Contribution à la connaissance de l'anémie infectieuse du cheval telle qu'elle est observée dans l'Afrique du Sud. *Zeitschrift für infektionskrankheiten der Haustiere*, volume 37, livre I, juin 1924, p. 30. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1924, page 698.
- HUBNER. — La rapidité de la sédimentation des globules rouges chez le cheval sain et chez le cheval malade. *Monatshefte für praktische tierheilkunde*, 1924. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1924, page 401.
- PETIT. — Observation et essai à l'occasion d'une épizootie d'anémie infectieuse. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 330.
- PETERS. — L'anémie infectieuse du cheval chez l'homme. *La Presse Médicale*, février 1924. Analysé par *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1924, page 506.
- ZELLER. — Constatations cliniques, anatomo-pathologiques, histologiques et sérologiques chez cinquante chevaux atteints de la forme chronique de l'anémie infectieuse. *Zeitschrift für infektionskrankheiten*, mars 1924.
- LAMARRE. — La typho-anémie infectieuse du cheval. Etude clinique et essai de traitement par l'autohémotérapie. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Paris 1925.
- BOUSSARD. — La prophylaxie de la typho-anémie infectieuse des équidés par une réglementation sanitaire. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Paris 1926.
- DUVAUX. — La typho-anémie infectieuse du cheval dans la région de Neufchâteau. Essai de protéinothérapie. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Paris, 1926.
- PAYARD. — Essai sur la typho-anémie infectieuse du cheval dans la région de la Marne limitrophe à la Meuse. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Paris 1926.
- MOULUN. — L'anémie infectieuse du cheval dans la région de Wassy. *Thèse de Doctorat Vétérinaire*, Paris, 1926.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos.....	9
Définition historique.....	11
Etude clinique.....	15
Etiologie-Pathogénie.....	29
Anatomie pathologique.....	37
Diagnostic.....	43
Pronostic.....	47
Traitement.....	49
Conclusion.....	65
Bibliographie.....	67



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



